1930
Lane Medical Libra

Aus der Universitäts-Kinderklinik in Göttingen
Direktor: Prof. Dr. Benner

Ueber die antiketogene Wirkung der Lactose und Galaktose

Inaugural-Dissertation

zur
Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät der
Georg-August-Universität zu Göttingen

vorgelegt von
Karl Hiestermann
aus Altona (Elbe)

1930

Druck: Buchdruckerei C. Vincent, Prenzlau

Referent:

Prof. Dr. Beumer

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung 5
2. Ueber Acetonurie im Kindesalter 6
3. Ueber das Verhalten des Milchzuckers im Organismus 7
4. Ueber die antiketogene Wirkung von Lactose und Galaktose . . . 9
5. Eigene Versuche 10
6. Literatur 20

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154024_0125

I. Einleitung.

Die Acetonkörper treten im menschlichen Organismus immer dann auf, wenn Kohlehydrate in der Nahrung fehlen oder im Körper nicht verbrannt werden. Zu dieser Erkenntnis kamen Biermer[1]) und Ebstein[2]) durch Stoffwechselversuche an Diabetikern. Rosenfeld[3]) und seine Schüler erzielten das gleiche Resultat bei Untersuchung gesunder Patienten. Sie fanden auch, daß sich bei jedem Menschen durch reichliche Eiweißzufuhr eine Acetonausscheidung hervorbringen läßt. Die Ausscheidung geht aber schnell zurück, sobald neben dem Fleisch noch Kohlehydrate zugeführt werden. Sehr reichliche Eiweißkost bringt eine Acetonurie zum Verschwinden. Diese Beobachtung stammt von Friedländer (1880.)[4]) Sie wurde von Hirschfeld (1895)[5]) nachgeprüft, der zu dem gleichen Ergebnis kam. Das Eiweiß enthält also auch Bestandteile, die hemmend auf die Bildung von Acetonkörpern einwirken. Satta[6]) nannte diese Hemmungsstoffe antiketogene Stoffe, während er die Acetonbildner als ketogene Substanzen bezeichnete.

Die wichtigste Quelle der Acetonkörper sind die Fette. Geelmuyden[7]) und Rumpf[8]) gelang es (1897) durch Verfütterung von Buttersäure eine Ausscheidung von Betaoxybuttersäure zu erzeugen. Entscheidend waren jedoch Versuche von Magnus-Levy.[9]) Er fand bei einem Diabetiker, der im Coma lag, eine stärkere Ausscheidung von Acetonkörpern als durch den Abbau von Eiweiß möglich gewesen wäre. Es mußten also die Fette an der Entstehung des Acetons beteiligt sein.

Eine exakte Untersuchung zahlreicher Fettsäuren und Eiweißkörper hinsichtlich ihrer ketogenen oder antiketogenen Wirkung lieferte zuerst Embden[10]) durch Versuche an der isolierten, überlebenden Leber, nachdem von Knoop (1904)[11]) festgestellt worden war, daß der Abbau der Fettsäuren am Betakohlenstoffatom durch paarweise Abspaltung zweier Glieder über die Betaoxybuttersäure und die Acetessigsäure bis zum Aceton erfolgt. Wenn Embden dem durch die Leber strömenden Blut die chemisch reinen Stoffe zusetzte, so konnte er an der Zu- oder Abnahme des Acetons im Blut auf eine die Acetonbildung fördernde oder hemmende Wirkung der einzelnen Stoffe schließen. Nach diesen Versuchen

gehören zu den ersteren die Fettsäuren mit einer geraden Anzahl von Kohlenstoffatomen und einige Aminosäuren, während andere Aminosäuren und die Fettsäuren mit einer ungeraden Anzahl von Kohlenstoffatomen antiketogen wirken.

Obwohl die Notwendigkeit der Kohlehydrate und ebenso wirkender aliphatischer Fettsäuren und ähnlicher Körper wie Glycerin, Dioxyaceton usw. für die Verbrennungsprozesse erwiesen ist, so ist doch nichts bekannt über die Rolle, die sie bei der Oxydation spielen. Naunyn[12]) glaubte, daß durch die Verbrennung des Zuckers die Oxydationsprozesse anderer Stoffe gefördert werden, wie „ein bereits brennendes Feuer brennbare Stoffe in seiner Umgebung entzündet". Rosenfeld prägte den Satz: Die Fette verbrennen im Feuer der Kohlehydrate. Wir sind auch heute noch nicht über Vermutungen hinausgekommen. Wahrscheinlich treten die Abbauprodukte des Zuckers mit denjenigen der Fette in Verbindung und bilden Substanzen, die vom Körper leicht verbrannt werden können.

II. Ueber Acetonurie im Kindesalter.

Die bei Kindern im Zusammenhang mit Infektionskrankheiten häufig beobachtete Acetonausscheidung führte ursprünglich zu der Ansicht, daß es sich um eine febrile Acetonurie handelt. Der Acetongehalt, nahm man an, steigt mit der Zunahme des Fiebers und verschwindet bei Fieberabfall. Da die Acetonurie bei manchen Krankheiten bisweilen stärker auftrat als bei anderen, so glaubte man auch differentialdiagnostische Schlüsse daraus ziehen zu können. Auch an eine spezifische Toxinwirkung wurde in diesem Zusammenhang gedacht. Alle diese Ansichten standen in Widerspruch mit der von Hirschfeld und Rosenfeld aufgestellten Theorie, daß nur der Mangel an Kohlehydraten Ursache einer vermehrten Acetonausscheidung sein könne. Zur Klärung der Frage, ob Fieber, Infektionen, Toxine oder nur der Kohlehydratmangel eine Acetonurie verursachten, untersuchte L. Meyer (1905)[23])in 78 Fällen von Diphtherie, Masern und Scharlach den Urin auf Aceton. Er kam zu folgendem Ergebnis:

„An den Aufnahmetagen war die Ausscheidung am stärksten. Sobald die Kinder eine kohlehydratreiche Nahrung zu sich nahmen, ging die Acetonurie zurück, durch Zufuhr von Fett stieg sie wieder an. Große Kohlehydratgaben in Form von 100 bis 200 Gramm Zucker brachten die Acetonurie in wenigen Tagen zum Verschwinden. Kohlehydratreiche Mahlzeiten vor Ausbruch der Krankheit gegeben verhinderten die Entstehung der Acetonurie überhaupt." In keinem Falle konnte nachgewiesen werden, daß die Menge des Acetons von der Art oder Intensität der Infekte oder von der Höhe des Fiebers abhängig ist. Alle Beobachtungen über Acetonurie bei Infektionskrankheiten stimmten überein mit den von Hirschfeld und Rosenfeld aufgestellten Lehren über die Ausscheidung der Acetonkörper.

Es gibt jedoch zwei Krankheiten, bei denen es auch ohne Kohlehydratmangel zu einer Bildung von Acetonkörpern kommt: das periodische acetonämische Erbrechen und die Tetanie. Die Ursache des mit starker Acetonkörperbildung einhergehenden Erbrechens ist noch unbekannt. Hecker[28]) ist der Ansicht, daß es sich um eine Störung im Fettabbau auf der Grundlage einer angeborenen Schwäche der fettverdauenden Organe handelt. Marfan[29]) nimmt an, daß durch Diätfehler oder Anaphylaxie gegen zugeführte Stoffe toxische, brechenerregende Substanzen gebildet werden, die zum Ausbruch der Krankheit führen. Nach Knöpfelmacher[30]) ist die Ursache des Erbrechens eine Vagotonie, die eine Retention von Glycogen in der Leber und daher ein Acidose zur Folge hat. Thannhauser[31]) vertritt die entgegengesetzte Anschauung, indem er annimmt, daß durch Tonussteigerung im sympathischen Nervensystem eine Adrenalinausschwemmung hervorgerufen wird, die zur Glycogenverarmung der Leber und somit zur Säurebildung führt.

Noch ungeklärt ist auch die Frage über den Zusammenhang zwischen Acetonurie und kindlicher Tetanie.[24]) Aus der Ronaschen Formel über das Säuren-Basen-Gleichgewicht im menschlichen Organismus geht hervor, daß die Tetanie mit einer Alkalose einhergeht. Trotzdem kommt es zur Acetonkörperbildung. Eine Erklärung für diesen scheinbaren Widerspruch fand Beumer 1925):[13]) Es ist bekannt, daß anorganische Säuren als Reiz auf das sympathische Nervensystem einwirken. Die Leber antwortet auf diesen Reiz mit einer Abgabe von Glycogen, das in Traubenzucker umgewandelt seine antiketogene Wirkung entfalten kann. Alkalien setzen die Spannung im Sympathicus herab. Die Leber behält ihre Zuckervorräte zurück und die Bildung von Aceton kann ungehemmt erfolgen.

III. Ueber das Verhalten des Milchzuckers im Organismus.

Dem Säugling steht in der Muttermilch als einziges Kohlehydrat die Lactose zur Verfügung. Von dieser müßte angenommen werden, daß sie antiketogene Wirkung besitzt, denn das Milcheiweiß neigt infolge seines molekularen Aufbaues zur Acetonkörperbildung.

Auf Grund von Tierexperimenten gelang es, das Verhalten des Milchzuckers im Stoffwechsel zu klären. Angeregt wurden die Versuche durch die Mißerfolge C. Voits, der eine Spaltung des Milchzuckers in seine Komponenten Galaktose und Traubenzucker weder im Darm noch in der Leber nachweisen konnte. Er verfütterte Milchzucker an Hunde und untersuchte nach einiger Zeit den Inhalt abgebundener Darmabschnitte. Er fand jedoch niemals Galaktose. Nach subcutaner Injektion von Milchzuckerlösungen erschien der Milchzucker quantitativ im Harn, so daß also auch die Leber als Ort der Spaltung nicht in Frage kam. Eine Glycogenanhäufung in der Leber ließ sich bei den Versuchen ebenfalls nicht

nachweisen. Weinland[25]) wiederholte die Versuche unter anderen Bedingungen. Er bereitete sich Extrakte aus der Dünndarmschleimhaut verstorbener Kinder und Tiere, vermischte sie mit Milchzucker und stellte sie in einen Brutofen. Nach 3—6 Stunden konnte er in den meisten Versuchen die Galaktose nachweisen, woraus er den Schluß zog, daß in der Darmschleimhaut von Säuglingen ein milchzuckerspaltendes Ferment, die Lactase, vorhanden ist. Bei einer Wiederholung der Versuche über die Glycogenbildung nach Milchzuckerzufuhr bei einem hungernden Hund: „hatte sich eine nicht unbeträchtliche Glycogenmenge gebildet, eine Menge, die ohne Zweifel die nach viertägigem Hunger in der Leber des Hundes weit übertraf." Nach subcutaner Injektion von Milchzucker erschienen dieser fast völlig wieder im Harn. Er hatte also den Beweis erbracht, daß der Milchzucker im Darm gespalten wird und seine glycogenbildende Fähigkeit außer Zweifel steht. Die Speicherung der Galaktose als Glycogen erfolgt wahrscheinlich nach vorhergehender Umwandlung in Traubenzucker. Dafür sprechen Versuche von Voit und anderen, die nach Galaktoseernährung bei Diabetikern eine vermehrte Ausscheidung von Traubenzucker nachweisen konnten. Der Ort, an dem diese Umwandlung stattfindet, ist wahrscheinlich die Leber, denn ein Hund mit Eckscher Fistel scheidet die zugeführte Galaktose als solche wieder aus. Ein weiterer Beweis ist die Galaktosurie bei Leberkrankheiten. Göppert[26]) fand bei einem Kind mit angeborenem, familiärem, chronischem Leberleiden bei Zufuhr von 10 bis 20 Gramm Galaktose sofort eine Zuckerausscheidung, ein Verfahren, das zugleich einen Rückschluß auf die Funktionstüchtigkeit der Leber erlaubt.

Im Harn magendarmkranker Säuglinge ist bisweilen Milchzucker nachweisbar. Sein Uebertritt in den Darm beruht wahrscheinlich auf einer abnormen Durchlässigkeit und Unfähigkeit des kranken Darmes, die Spaltung vorzunehmen.[27])

In der pädiatrischen Literatur wurde die Frage viel erörtert, ob der Milchzucker ein für den Aufbau des Säuglings geeignetes Nährmittel ist. Heubner und Soxhlet befürworteten den Zusatz von Milchzucker zur Säuglingsnahrung, da er das einzige Kohlehydrat sei, von welchem sich die Neugeborenen aller Säugetiere ernähren. Von Czerny und Keller[15]) wurde er jedoch wieder verworfen, denn auch bei sehr großen Dosen konnten sie eine Körpergewichtszunahme selbst in jenen Fällen nicht erreichen, in denen nach Zusatz anderer Kohlehydrate zur Nahrung eine Besserung des Körpergewichts eintrat. Weigert[16]) beobachtete an Säuglingen, die er poliklinisch behandelte, daß ein Zusatz von Milchzucker zur Nahrung ohne Einfluß auf den Verlauf der Gewichtskurve blieb. Schloßmann[17]) und Langstein[18]) kamen zu anderen Resultaten. Helbich[19]) konnte nachweisen, „daß bei Kindern, die in Zunahme begriffen waren, eine Reduktion des Milchzuckers in allen Fällen Gewichtsstillstand, aber noch viel häufiger mehr oder weniger erhebliche Abnahme verursachte." Auch Calvari[20]) kam

zu besseren Ergebnissen. Bei seinen Versuchen stellte er regelmäßig einen Anstieg in der Gewichtskurve fest, wenn er Milchzucker zusetzte und einen Gewichtsrückgang sobald der Zusatz fortfiel. Der Milchzucker leistete bezüglich des Anwuchses genau die gleichen Dienste wie andere Zucker. Bendix[21]) sah bei Säuglingen, die mit Milch, Hafermehl und Milchzucker ernährt worden waren, nach Milchzuckerentziehung erhebliche Gewichtsstürze und schwere Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens.

Steuber und Seifert[22]) warfen die Frage auf, ob der kindliche Organismus die Fähigkeit besitzt aus Milchzucker Fett zu bilden. Auf Grund ihrer Stoffwechselversuche mußten sie die Frage verneinen. Sie arbeiteten aber mit sehr geringen Zuckermengen, die zu einem nachweisbaren Fettansatz nicht genügten. Denn es ist nicht einzusehen, warum nicht zumindestens der Traubenzuckeranteil des Milchzuckermoleküls vom kindlichen Organismus zur Fettbildung verwandt wird.

IV. Ueber die antiketogene Wirkung von Lactose und Galaktose.

Ueber die antiketogene Wirkung von Lactose und Galaktose ist wenig bekannt. Es liegen nur einige Versuche vor von Hirschfeld (1895), Satta (1905) und Goldblatt (1925).[14])

Hirschfeld bestimmte die Acetonmenge im Harn einer Patientin, die an einer schweren Lungenentzündung erkrankt war. Er fand 0,201 Gramm Aceton. Nach Zufuhr von 70 Gramm Milchzucker ging die Acetonausscheidung auf 0,084 Gramm zurück.

Einer 47jährigen an Hysterie leidenden Frau, die bei bestimmter Kost 0,505 Gramm Aceton ausschied, legte er 30 Gramm Milchzucker und 60 Gramm Zwieback zur Nahrung zu. Die Acetonausscheidung sank auf 0,191 Gramm.

Giuseppe Satta beobachtete bei einem Diabetiker einen leichten Rückgang der Acetonurie nach Verabreichung von Galaktose.

In neuerer Zeit sind Versuche vom Maurice Goldblatt bekannt geworden, die merkwürdige Resultate hatten und Anlaß gaben, ähnliche Versuche in ausgedehnterem Maße anzustellen. Goldblatt stellte Versuche mit gesunden Personen an. Nach einer Hungerkur von 42 Stunden, die zu einer beträchtlichen Acetonurie führte, nahm die Versuchsperson 50 Gramm Galaktose zu sich. Danach wurde der Urin stündlich untersucht. Einen Einfluß der Galaktose auf die Acetonbildung konnte er nicht nachweisen. Die Acetonreaktion des Harns blieb während des ganzen Versuches positiv. Die quantitativen Ergebnisse stimmten mit den qualitativen Ergebnissen überein mit Ausnahme einer Neigung zur Verminderung der stündlichen Ausscheidung. In einem anderen Versuch wurden der Versuchsperson nach einem Hungerzustand von 40 Stunden 50 Gramm Milchzucker gegeben. Auch hier war ein

Einfluß auf die Acetonausscheidung nicht erkennbar. Weitere 50 Gramm Lactose 3 Stunden nach der ersten Dosis gegeben beseitigten die Hungeracetonurie ebenfalls nicht.

Diese Ergebnisse können wenig befriedigen. Sie sind das Resultat einer unzweckmäßigen Versuchsanordnung. Die Toleranz gegen Lactose und Galaktose ist beim Säugling und in relativ höherem Maße beim Erwachsenen sehr beschränkt, was auf Schwierigkeiten bei der sterischen Umwandlung der Galaktose in Traubenzucker zurückgeführt werden kann als auch in einem Mangel an milchzuckerspaltendem Ferment zu suchen ist. — Die Lactase findet man erst nach längerem Milchgenuß in genügender Menge im Darm. — Die Zuführung von Lactose und Galaktose in Mengen von etwa 50 Gramm bedeutet für den Körper eine starke Toleranzüberschreitung. Der Zucker wird zum größten Teil unverändert ausgeschieden. Die resorbierten Mengen genügen nicht einmal, einen merklichen Einfluß auf die Acetonurie auszuüben. Es ist aber nicht gestattet aus diesem Grunde eine antiketogene Wirkung von Lactose und Galaktose zu leugnen. Durch eine Aenderung in der Versuchsanordnung könnten diese Fehler ausgeschaltet werden.

V. Eigene Versuche.

In vorliegenden Versuchen wurden Lactose und Galaktose auf ihre Fähigkeit geprüft, die Acetonkörperbildung im Hungerzustand zu verhindern. Die Versuchsanordnung war folgende: die Kinder erhielten zu jeder der 5 Mahlzeiten je nach dem Alter 6—10 Gramm Lactose, Galaktose oder Dextrose in Tee aufgelöst. Die Mengen wurden mit Absicht so gering gewählt, damit eine Toleranzüberschreitung nicht stattfand. Nach Ablauf eines Versuches nahm jedes Kind etwa 8—10 Tage lang wieder die übliche Kost zu sich. Auf diese Weise wurde dem Körper Gelegenheit geboten seine Glycogenvorräte wieder aufzufrischen. Erst dann fand der zweite Versuch statt. Die Kinder vertrugen den auffallend geringen Gewichtsverlust merkwürdig gut und hatten ihn in ganz kurzer Zeit wieder eingeholt.

Alle für den Versuch herangezogenen Kinder befanden sich in einem guten Ernährungszustand. Keines war fieberhaft erkrankt oder hatte kürzlich eine schwerere Krankheit überstanden. Somit war Gewähr geleistet für annähernd gleiche Versuchsbedingungen in allen Fällen.

Der Harn wurde 1—2stündlich aufgefangen und mit Hilfe der Langeschen Nitroprussidnatrium-Reaktion auf Aceton, und mit Hilfe der Fehlingschen Lösung auf Zucker untersucht.

Fall 1. Albert F.

Abheilendes Ekzem. Gew. 6,8 kg. Alter 6 Mon.

A. Stunden nach der letzten Mahlzeit	Lactose in g	Harnproben Aceton	Reduktion
8	5	—	—
12	10	—	—
15	10	—	—
20	10	(+)	—
22	—	(+)	—

Ergebnis: Acetonurie in 20 Std. nach Zufuhr von insgesamt 35 g Lactose. Die Toleranz pro 1 kg u. Std. ist größer als 0,26 g.

B. Stunden nach der letzten Mahlzeit	Galaktose in g	Harnproben Aceton	Reduktion
8	8	—	—
12	8	—	—
15	8	—	(+)
20	8	—	—
24	8	—	—
32	6	—	—
36	6	(+)	—
37	—	(+)	—

Ergebnis: Acetonurie in 36 Std. nach insgesamt 52 g Galaktose. Die Toleranz pro 1 kg u. Std. etwa 0,21 g, wenn man von der geringen Galaktosurie nach 15 Std. absieht. In diesen wie auch den folgenden Tabellen beziehen sich die Zeitangaben genau nur auf die Harnbefunde, nur ungefähr auf die Zuckerdarreichung, es sei denn eine Zeit besonders für eine Probe angegeben.

Fall 2. Wilma S.

Geheilte Cystitis. Gew. 7400 g. Alter 9½ Mon.

Bei Tee-Saccharindarreichung Acetonurie nach 15 Std.

A. Stunden nach der letzten Mahlzeit	Galaktose in g	Harnproben Aceton	Reduktion
8	8	—	—
12	4	—	—
15	4	—	—
20	4	+	—

Ergebnis: Acetonurie in 20 Std. nach Zufuhr von insgesamt 16 g Galaktose. Pro 1 kg u. Std. 0,14 g Galaktose ohne Galaktosurie.

B. Stunden nach der letzten Mahlzeit	Lactose in g	Harnproben Aceton	Reduktion
8	8	—	—
12	8	—	—
15	8	—	—
20	8	+	—

Ergebnis: Acetonurie in 20 Std. nach Zufuhr von insgesamt 24 g Lactose. Pro 1 kg und Std. 0,22 g ohne Toleranzüberschreitung.

Fall 3. Hans S.

Hasenscharte. Gew. 7,6 kg. Alter 8 Mon.

Bei Tee-Saccharindarreichung Acetonurie nach 22 Std.

A. Stunden nach der letzten Mahlzeit	Galaktose in g	Harnproben Aceton	Reduktion
8	9	—	—
12	3	—	+
15	5	—	—
20	7	—	+
27	7	—	+
32	16	—	—
36	15	—	++
39	15	—	++
44	10	—	—
48	18	—	—
56	16	—	—
60	10	—	—
63	10	+	+

Ergebnis: Acetonurie in 63 Std. nach Zufuhr von insgesamt 131 g Galaktose. Bei 0,28 g pro kg u. Std. hält sich die Toleranz an der Grenze.

B. Stunden nach der letzten Mahlzeit	Dextrose in g	Harnproben Aceton	Reduktion
8	4	—	—
12	3	—	—
15	3	—	—
20	3	—	—
24	3	—	—
32	3	—	—
33	—	+	—

Ergebnis: Acetonurie in 33 Std. nach Zufuhr von insgesamt 19 g Dextrose. Nur 0,08 g Dextrose pro 1 kg und Std.

Fall 4. Hildegard K.

Ektopia vesicae. Gew. 3,3 kg. Alter 5 Wochen.

Bei Tee-Saccharindarreichung Acetonurie nach 20 Std.

A.

Stunden nach der letzten Mahlzeit	Galaktose in g	Harnproben Aceton	Reduktion
8	5	—	—
12	5	—	—
15	5	—	—
20	5	—	—
21	—	—	—

Ergebnis: Acetonurie in 21 Std. nach Zufuhr von insgesamt 20 g Galaktose nicht nachweisbar. Fortsetzung aus äußeren Gründen nicht möglich. Pro 1 kg u. Std. 0,3 g Galaktose ohne Toleranzüberschreitung.

B.

Stunden nach der letzten Mahlzeit	Lactose in g	Harnproben Aceton	Reduktion
8	6	—	—
12	6	—	—
15	6	—	—
20	6	—	—
24	6	—	—
32	6	—	—
36	6	—	—
39	6	—	—
44	6	+	—

Ergebnis: Acetonurie in 44 Stunden nach Zufuhr von insgesamt 48 g Lactose. Keine Toleranzüberschreitung bei 0,37 g Lactose pro kg und Stunde.

C.

Stunden nach der letzten Mahlzeit	Dextrose in g	Harnproben Aceton	Reduktion
8	8	—	—
12	8	—	—
15	8	—	—
20	8	—	—
24	8	—	—
32	8	—	—
36	8	—	—
39	8	—	—
44	8	—	—
48	8	—	—
56	8	—	—
60	8	—	—
61	—	—	—

Ergebnis: Acetonurie tritt bei einer Zufuhr von insgesamt 96 g Dextrose in 61 Stunden nicht auf. Bei 0,48 g Dextrose pro 1 kg und Stunde wird die Toleranz nicht überschritten.

Fall 5. Klaus G.

Ekzem. Gew. 7,4 kg. Alter 9½ Mon.

Bei Tee-Saccharindarreichung Acetonurie in 20 Stunden.

A.

Stunden nach der letzten Mahlzeit	Galaktose in g	Harnproben Aceton	Reduktion
8	8	—	—
12	8	—	—
15	8	—	—
20	8	+	—

Ergebnis: Acetonurie in 20 Std. nach Zufuhr von insgesamt 24 g Galaktose. Toleranz bei 0,22 g Galaktose pro 1 kg und Stunde nicht überschritten.
Obwohl die Galaktose (Merck), die in diesen Versuchen verwandt wurde, als praktisch rein anzusehen ist, wurde doch einige Male, wie im folgenden Fall, Galaktose puriss. (Merck) verabreicht.

B.

Stunden nach der letzten Mahlzeit	Galaktose puriss. in g	Harnproben Aceton	Reduktion
8	8	—	—
12	8	—	—
15	8	—	—
20	8	—	—
24	8	—	—
32	8	—	(+)
36	8	(+)	
37	8	(+)	

Ergebnis: Acetonurie in 36 Std. nach Zufuhr von insgesamt 56 g Galaktose puriss. Bei 0,29 g Galaktose pro 1 kg und Stunde wird die Toleranzgrenze gestreift.

C.

Stunden nach der letzten Mahlzeit	Lactose in g	Harnproben Aceton	Reduktion
8	8	—	—
12	8	—	—
15	8	—	—
17	8	—	—
21	8	—	—
32	8	—	—
36	8	—	—
37	—	+	—

Ergebnis: Acetonurie in 37 Std. nach Zufuhr von insgesamt 56 g Lactose. 0,16 g Lactose pro 1 kg und Std.

D.

Stunden nach der letzten Mahlzeit	Dextrose in g	Harnproben Aceton	Reduktion
8	9	—	—
12	5	—	—
15	4	—	—
19	—	(+)	—
20	3	+	—

Ergebnis: Acetonurie in 20 Stunden nach der allerdings geringen Gesamtgabe von 18 g, gleich 0,12 g Dextrose pro 1 kg und Stunde.

E.

Stunden nach der letzten Mahlzeit	Dextrose in g	Harnproben Aceton	Reduktion
8	8	—	—
12	8	—	—
15	6	—	—
20	6	—	—
24	6	—	—
32	6	(+)	—
36	6	—	—
39	6	—	—
42	—	++	—

Ergebnis: Einwandfreie Acetonurie in 42 Stunden nach Zufuhr von insgesamt 52 g Dextrose. 0,13 g Dextrose pro 1 kg und Std.

Fall 6. Horst K.

Alter tuberkulöser Primäraffekt. Gew. 6,9 kg. Alter 7 Mon.

Stunden nach der letzten Mahlzeit	Galaktose puriss. in g	Harnproben Aceton	Reduktion
8	8	—	—
12	8	—	—
15	8	—	(+)
20	8	—	(+)
24	8	—	—
32	8	—	—
36	8	—	—
39	8	—	—
44	8	—	—
45	—	+	—

Ergebnis: Acetonurie in 45 Std. nach Zufuhr von insgesamt 72 g Galaktose. Die Toleranzgrenze wird bei 0,23 g Galaktose pro 1 kg und Stunde gestreift.

Fall 7. Rudi A.

Abgeklungene Grippe. Gew. 5,3 kg. Alter 4½ Mon.

Stunden nach der letzten Mahlzeit	Galaktose in g	Harnproben Aceton	Reduktion
8	10	—	+
12	10	—	+
15	10	—	+
20	10	—	+
24	10	—	(+)
32	10	—	+
36	10	—	
38	—	—	

Ergebnis: Eine Acetonurie tritt bei Zufuhr von insgesamt 70 g Galaktose in 38 Std. nicht auf. Mit 0,37 g Galaktose pro kg und Stunde wird die Toleranz stets überschritten.

Fall 8. Willi D.

Abheilender Pylorospasmus. Gew. 5,8 kg. Alter 7½ Mon.

Stunden nach der letzten Mahlzeit	Galaktose in g	Harnproben Aceton	Reduktion
6	6	—	—
12	10	—	—
15	10	—	—
20	10	—	+
24	7	—	—
32	6	—	+
36	7	—	+
39	8	—	(+)
44	8	—	(+)
48	8	—	—
56	7	—	+
60	9	—	—

Ergebnis: Eine Acetonurie tritt nach Zufuhr von insgesamt 96 g Galaktose in 60 Stunden nicht auf. Die Toleranzgrenze wird mit 0,28 g Galaktose pro kg und Stunde meist überschritten.

Fall 9. Walter B.

Behandelte Rachitis. Gew. 6,5 kg. Alter 10 Mon.

Stunden nach der letzten Mahlzeit	Galaktose in g	Harnproben Aceton	Reduktion
8	10	—	+
12	10	—	—
15	10	—	+

B. Stunden nach der letzten Mahlzeit	Galaktose in g	Harnproben Aceton	Reduktion
20	10	—	+
24	10	—	+
32	10	—	+
36	10	—	(+)
39	10	+	(+)

Ergebnis: Acetonurie in 39 Std. nach Zufuhr von insgesamt 70 g Galaktose. Die Toleranzgrenze wird mit 0,32 g pro kg und Std. fast stets überschritten.

Fall 10. Hans M.

Frühgeburt. Gew. 5,5 kg. Alter 4½ Mon.

Stunden nach der letzten Mahlzeit	Galaktose puriss. in g	Harnproben Aceton	Reduktion
8	8	—	—
12	8	—	—
15	8	—	—
20	8	—	—
24	8	—	—
32	8	—	—
36	8	—	—
39	8	—	—
44	8	—	—
46	—	—	—

Ergebnis: Eine Acetonurie tritt nach Zufuhr von insgesamt 72 g Galaktose puriss. in 46 Stunden nicht auf. Toleranz in diesem Falle größer als 0,3 pro kg und Std.

Aus den Versuchen geht hervor, daß Lactose und Galaktose eine deutliche antiketogene Wirkung besitzen. Die naturgemäß in einzelnen Fällen auftretenden Schwankungen müssen auf Variabilität anderer individueller Faktoren zurückgeführt werden. Unterschiede in der Zuckertoleranz, im Säuren-Basen-Gleichgewicht, in der Größe der Glycogendepots oder in der Art der vorhergehenden Ernährung werden das Auftreten einer Ketosis beschleunigen oder hinauszögern.

Die für die Entstehung einer Acetonurie im Hungerzustand festgestellte Zeit von 15—20 Stunden kann bestätigt werden.

Es zeigt sich ferner, daß Galaktose in geringerer Menge toleriert wird als die beiden anderen Zuckerarten. Die Grenze der Toleranz liegt für die Galaktose bei 0,3 Gramm pro Kilogramm und Stunde wie Versuch 4 und 10 zeigen. Diese Menge ergibt berechnet für einen Säugling von 5 kg in 24 Stunden 36 Gramm

Galaktose oder 72 Gramm Milchzucker, eine Menge die in 1 Liter Frauenmilch enthalten ist, also ungefähr dem Tagesbedarf eines Säuglings entspricht. Weiterhin kann nachgewiesen werden, daß bei Verfütterung von Dextrose geringere Mengen genügen eine antiketogene Wirkung zu erzielen als Lactose- oder gar Galaktosegaben. Die Galaktose allein ist wohl imstande eine Ketosis zu unterdrücken, doch sind dazu Mengen nötig, die sich an der Grenze der Toleranz halten. In der Natur kommt dieser Fall nicht vor, denn im Milchzucker steht dem Säugling noch der Traubenzuckeranteil mit stärkster antiketogener Wirkung zur Verfügung.

Zusammenfassung:

In 10 Fällen wurden Lactose, Galaktose und Dextrose auf ihre Fähigkeit geprüft, die Bildung von Acetonkörpern zu verhindern. Es zeigte sich, daß Galaktose und Lactose eine deutliche antiketogene Wirkung besitzen, die nur wenig hinter der des Traubenzuckers zurückbleibt.

VI. Literatur.

1. Biermer-Jaenicke: Zur sogen. Acetonämie bei Diabetes. D. Archiv f. klin. Med. 30. 1882.
2. Ebstein: Komplikationen des Diabetes. D. Archiv f. klin. Med. 30. 1882.
3. Rosenfeld: Über die Entstehung des Acetons. D. med. Wochenschrift 40. 1885.

   — Grundgesetze der Acetonurie. Centralblatt i. Med. 1895.
4. Friedländer: Beiträge zur Acetonurie. Dr.-Diss. Breslau 1886.
5. Hirschfeld: Über die Acetonurie und das Coma Diabeticum. Zeitschr. f. klin. Med. 28. 1905. 31. 1897.
6. Satta: Studien über die Acetonbildung. Hofmeisters Beiträge 6. 1906.
7. Geelmuyden: Aceton als Stoffwechselprodukt. Zeitschr. f. phys. Chem. 23. 1892.

   — Über Acetonurie bei Phloridzinvergiftung. Zeitschrift f. phys. Chem. 26. 1898.
8. Rumpf: Eiweißumsatz und Zuckerausscheidung bei Diabetes mellitus. Berlin. klin. Wochenschrift 1899.
9. Magnus-Levy: Die Oxybuttersäure und das Coma Diabeticum. Arch. f. Pathol. 42. 1899.

   — Die Acidosis im Diabetes mellitus. Arch. f. experim. Path. 45. 1901.

   — Die Acetonkörper. Ergebnisse d. i. Med. 1. 1908.
10. Embden: Acetonbildung in der Leber. Hofmeisters Beitr. 6. 1905. 8. 1906.
11. Knoop: Der Abbau aromatischer Fettsäuren im Tierkörper. Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. 6. 1904.
12. Naunyn: Der Diabetes mellitus. 2. Aufl. Wien 1904.
13. Beumer u. Soecknick: Über organ. Acidose bei anorgan. Acidose und Alkalose. Zeitschr. f. Kinderheilkd. 37. 1924.

14. Goldblatt: Observations on the effect of various carbohydrates on the ketosis of starvation in human subjects. The biochem. journal XIX. 1926.

15. Czerny u. Keller: Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie I 1906.

16. Weigert: Welchen Wert hat Milchzucker für die Ernährung der Säuglinge? Berl. klin. Wochenschrift 21. 1909.

17. Schloßmann: Arch. f. Kinderheilkunde 53. 1910.

18. Langstein: Monatsschr. f. Kinderheilkunde 9. 1910.

19. Helbich: Monatsschr. f. Kinderheilkunde 9. 1910.

20. Calvary: Die Bedeutung des Zuckers in der Säuglingsnahrung. Ergebnisse d. i. Med. u. Kinderheilkunde 10. 1913.

— Der Nährwert des Milchzuckers. Zeitschr. f. Kinderheilkde. 4. 1912.

21. Bendix: Zur Frage des Zuckerzusatzes bei der unnatürlichen Ernährung. Zeitschrift f. Kinderheilkde. 6. 1913.

22. Steuber u. Seifert: Der Milchzucker im Haushalt des wachsenden Organismus. Archiv f. Kinderheilkde. 85. 1928.

23. Meyer: Zur Kenntnis der Acetonurie bei den Infektionskrankheiten der Kinder. Jahrbuch f. Kinderheilkde. 61. 1905.

— u. Stern: Archiv f. Kh. Bd. 68. 1920.

24. Liefmann: Die Acetonausscheidung im Urin gesunder und spasmophiler junger Kinder. Jahrbuch f. Kinderheilkde. 77. 1913.

György: Die Kalkbehandlung der Tetanie ist eine Säuretherapie. Klinische Wochenschrift 28. 1922.

— u. Freudenberg: Salmiakbehandlung der Kindertetanie. Klinische Wochenschrift 9. 1922.

— u. Freudenberg: Zur Pathogenese der Tetanie. Jahrbuch f. Kinderheilkunde 96. 1921.

Haldane: Journ. of physiol. 55. 1921.

Saenger: Änderungen des CO_2-Bindungsvermögens im Blut von Säuglingen. Monatsschrift f. Kinderheilkde. 27. 1924.

25. Weinland: Beiträge zur Frage nach dem Verhalten des Milchzuckers im Körper, besonders im Darm. München. R. Oldenbourg. 1899.

26. Göppert: Galaktosurie nach Milchzuckergabe bei angeborenem, familiärem, chronischem Leberleiden. Berl. Klin. Wochenschrift 20. 1917.

27. Langstein u. Steinitz: Lactase und Zuckerausscheidung bei magendarmkranken Säuglingen. Hofmeisters Beiträge 7. 1906.

28. Hecker: Ergebnisse d. i. Med. 7. 1911.

29. Marfan: Les vomissements périodiques avec acétonémie. Paris 1926.

30. Knöpfelmacher: Wien. med. Wochenschr. 1921. 1151.

31. Thannhauser: Lehrbuch d. Stoffwechsels und der Stoffwechselkrankheiten, München 1929.

Handbuch der Normalen und Pathologischen Physiologie V, herausgegeben von Bethe, Bergmann, Embden, Ellinger.

Oppenheimers Handbuch der Biochemie IV.

v. Noorden und Isaac: Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung. Berlin 1927.

Lebenslauf.

Am 12. Februar 1903 wurde ich in Kiel geboren. In meiner Vaterstadt besuchte ich das Realgymnasium und nachdem meine Eltern nach Altona (Elbe) übergesiedelt waren die Ober-Realschule in Ottensen, an der ich die Reifeprüfung im Frühjahr 1922 ablegte. Nach halbjähriger Tätigkeit im Dienst der Reichsfinanzverwaltung ließ ich mich an der Universität Hamburg immatrikulieren. Ich studierte Naturwissenschaften und Medizin. Im Frühjahr 1925 bestand ich die ärztliche Vorprüfung. Je ein Semester studierte ich in Berlin und München und bestand am 15. 1. 1928 das medizinische Staatsexamen in Hamburg.